Aus der I. chirurgischen Abteilung des Städtischen
Krankenhauses „Am Urban"
Direktor: Prof. Dr. Schück

Calcaneussporn und Achillodynie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Paul Berenwenger

aus Charlottenburg

Tag der Promotion: 30. Juli 1930

Universitätsverlag von Robert Noske in Borna-Leipzig

1930

4

91

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich
Referent: Prof. Dr. Schück
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Bier

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/calcaneusspornun0003unse

Die Worte „Calcaneussporn“ und „Achillodynie“ stellen, wenn man die verschiedenen Auslegungen und Besprechungen in der Literatur verfolgt, durchaus keine einheitlichen Begriffe dar; im Gegenteil, es stehen sich hier zahlreiche teilweise sehr widersprechende Ansichten gegenüber.

Der *Begriff „Calcaneussporn“*, i. J. 1900 von *Plettner* erstmalig gebraucht, bezeichnet im Sinne des Autors zunächst lediglich das röntgenologisch feststellbare spornartige Gebilde an der Unterfläche des Calcaneus, das, wie die Operation zeigte, vom Tuberculum med. seinen Ausgang nimmt. Die weiteren Forschungen nach der Ursache dieser Spornbildung führten schließlich dazu, alle knöchernen Gebilde, die zufällig in dieser Gegend entdeckt wurden, mehr oder minder unabhängig von ihrer Gestalt mit einzubeziehen; ja man entdeckte an der Hinterfläche des Calcaneus, am Ansatz der Achillessehne ähnliche Gebilde und brachte auch sie in Zusammenhang mit dem „Calcaneussporn“.

War die Erweiterung dieses Begriffes für die Erfassung der Ätiologie unbedingt erforderlich, so muß es jetzt, nachdem diese in den letzten 30 Jahren wenigstens einigermaßen geklärt worden ist, unser Bestreben sein, klar zu sichten und nicht hierher Gehöriges abzugliedern.

Zu diesem Zwecke ist es wichtig festzustellen, von welchem Gewebe der exostosenartige Knochenvorsprung seinen Ausgang genommen hat. Die ätiologisch aus Knochen, Knorpel oder Periost des Calcaneus hervorgegangenen und mit ihm in kontinuierlichem Zusammenhange stehenden Exostosen sind unabhängig von ihrer Lokalisation mit dem Ausdrucke *„Calcaneusexostosen“* im eigentlichen Sinne zu bezeichnen. Nehmen diese ihren Ausgang von der Ansatzstelle der kurzen Fußmuskeln oder der Achillessehne, d. h. also vom unteren bzw. oberen Rand der Calcaneusepiphyse, so kann man sie auch ihrer Gestalt nach unteren bzw. oberen *„Calcaneussporn“* nennen. Zwar will *Brandes* mit „Calcaneussporn“ lediglich die plantaren Exostosen bezeichnet wissen, un-

bhängig von ihrem Sitz, doch ist zweifellos eher der untere und obere Fortsatz der Epiphyse in ätiologischer Hinsicht — wie noch weiter ausgeführt wird — einheitlich zu betrachten, als die verschiedenen exostosenartigen Gebilde der plantaren Fläche des Calcaneus.

Infolgedessen sind von dem Vorhergehenden alle diejenigen Gebilde zu trennen, die durch Metaplasie von Muskel-, Fascien-, Sehnen- und Bindegewebe entstanden und erst sekundär mit dem Calcaneus verwachsen sind. Hierher gehören auch die sog. „unechten Sporne" (*Seifert*), die durch prädestinierende Erkrankungen wie Arteriosklerose, Gicht und arthritische Prozesse durch Verknöcherung des Plantarfascienansatzes entstehen. Ebensowenig sind die aus versprengten embryonalen Periostkeimen entstehenden Knochen, die evtl. sekundär mit dem Calcaneus verwachsen, zu den Calcaneusexostosen zu zählen.

Noch größeren Schwierigkeiten begegnet man, will man die Bezeichnungen des „*Fersenschmerzes*", wie die „*Achillodynie*" meist übersetzt wird, ein wenig sichten.

Es sind Ausdrücke geprägt worden wie *Calcaneodynie*, *Calcaneitis* (*Bettmann*), *Tarsalgie*, *Talalgie* (*Fournier*, *Blum*), *Plantalgie* (*Klarfeld*), *Fersenneuralgie* und *Pternalgie* (*Duplay*). Diesen Namen, die wie *Wiesinger* von der „Achillodynie" sagt, „kein pathologisch-anatomisches, sondern ein aus Symptomen zusammengesetztes Krankheitsbild" bezeichnen, wird demzufolge der verschiedenartigste pathologisch-anatomische Befund zugrunde gelegt.

Das Wort „*Achillodynie*", von *Albert* 1893 erstmalig als ein „nur vorläufiger und der Kürze halber gewählter Ausdruck" bezeichnet, betraf ein Krankheitsbild, das sich darin äußert, daß „das Gehen und Stehen durch heftige Schmerzen unerträglich wird, während beim Sitzen und Liegen jeder Schmerz schwindet; der Schmerz wird genau an der Insertion der Achillessehne empfunden. Hier findet sich auch ein objektives Symptom, nämlich eine kleine Geschwulst, die den Eindruck macht, als wäre die Insertion der Achillessehne verdickt. Die Geschwulst zeigt dieselbe Härte wie die Sehne und ist auf Druck wenig empfindlich." *Rößler* deutete den Zustand als eine Entzündung der Bursa achillea prof. und empfahl den Ausdruck „Achillobursitis ant.".

Trotz dieser exakteren Definition hat sich der Ausdruck „Achillodynie" für alle möglichen Affektionen des Fersenbeinabschnittes durchgesetzt und ist heute als die meist gebräuchliche Symptombezeichnung für den „Fersenschmerz" aufzufassen, wobei selbstverständlich die objektive Ursache desselben näher anzugeben ist.

Aber auch die anderen oben zitierten vielfältigen Ausdrücke sind in gleicher Bedeutung wie die Achillodynie zu finden; daher ist heute eine sinngemäße genauere Abgrenzung der durch das eine oder andere Wort bezeichneten Beschwerden schlechterdings unmöglich.

Herrscht demnach bereits auf dem Gebiete der Namengebung starke Verschiedenheit der Auffassungen, so noch viel mehr in bezug auf die *Ätiologie* der Erkrankung. Ja nicht einmal darüber besteht Einigkeit, ob der „Calcaneussporn" tatsächlich als Erkrankung aufzufassen ist; jedenfalls wird dies von verschiedenen Autoren für einen großen Teil der Sporne verneint, insofern als eine solche erst dann als vorliegend erachtet wird, wenn Beschwerden vorhanden sind.

Die Ursachen für die Entstehung der Sporne sind eben durchaus nicht einheitlich, noch weniger die Gründe für ihre jeweilige Schmerzhaftigkeit. Bevor ich dazu übergehe, den heutigen Stand dieser Anschauungen näher auszuführen, möchte ich in kurzen Zügen die historische Entwicklung skizzieren.

Wie bereits oben kurz angedeutet, ist die Kenntnis der *Achillodynie* oder des Fersenschmerzes älter als die des *Calcaneussporns*, der vor der Röntgenära gänzlich unbeachtet blieb.

Nobl und *Nasse* teilen mit, daß bereits 1781 *Swediaur* von dem „Entstehen des Fersenschmerzes etwa 8 Tage nach gonorrhoischem Infekt" spricht, der „sehr schmerzhaft sei". Doch wurde die Kenntnis dieses Zusammenhanges bis gegen Ende des 19. Jahrhunderts nicht mehr beachtet. Erst die von *Albert* angeregte Aussprache über Achillodynie deckte die verschiedenartige Natur des Fersenschmerzes allmählich auf. In diesem Zusammenhang schreibt *Rößler* 1896 von dem Übergreifen einer Entzündung von der Bursa auf das Periost und lehnt den umgekehrten Weg im Gegensatz zu *Franke* ab, welcher über Periostitis als Influenzafolge berichtet. Ätiologisch spricht er von akuten und chronischen Entzündungen, Gonorrhöe, Influenza, Schuhdruck, akutem und chronischem Trauma, uratischer Diathese und Rheumatismus. Er teilt auch einen Fall mit, der der Beschreibung nach als erster Fall von Calcaneussporn gedeutet werden kann, bei dem an einem Punkte der Sohle Schmerzhaftigkeit bestand, was er für Mitbeteiligung der Fascie oder des Unterhautzellgewebes an der Entzündung oder Erkrankung der Bursa subcutanea calcanea hielt.

In ähnlicher Weise deutet *Franke* 1900 einige Fälle mit typischen Spornbeschwerden als Neuritis infolge von Influenza. Erst *Plettner* zählt bewußt einige Fälle von unteren Calcaneusspornen auf, die er zum Teil operiert hat. Im Anschluß daran erscheinen im Jahre 1903 einige Arbeiten über das Thema unter anderen von *Kienboeck*, der von „intratendinösen Ossificationen als Fortsetzung des epiphysären Tuber" spricht und sie Calcaneusexostosen nennt, gleichzeitig aber darauf hinweist, daß man unterscheiden müsse zwischen cartilaginären Exostosen und solchen periostalen oder parostalen Ursprunges, die erst sekundär mit dem Knochen verwachsen. Somit gehören seine eigenen Angaben nicht in unsere Definition. Hat er von Trauma als Ursache der Ossificationsprozesse gesprochen, so erwähnt *Köhler* die Arteriosklerose und *Barker* die Gonorrhöe.

Die Jahre 1907—1912 bringen eine gewisse Hochflut von Beiträgen zu dem vorliegenden Thema, vor allem in ätiologischer Hinsicht, die trotz oder vielmehr gerade wegen ihrer oft stark widersprechenden Angaben viel zur Klärung des Problems beigetragen haben; denn man hat feststellen müssen (*Blencke* 1908), daß die Enstehungsweise der Exostosen keine einheitliche ist. *Chrysospathes* erklärt ihre Entstehung rein physiologisch durch den Zug der Muskeln, Sehnen und Fascien an der Calcaneusepiphyse im Entwicklungsalter, wobei entweder eine abnorme Weichheit des Knochens eine Rolle spiele oder übermäßiger Gebrauch der Musku-

latur bei normalem Knochen. *Haglund* spricht von einer osteoarthritischen Konstitution, ein andermal von Fraktur des Epiphysenkernes, wogegen *Kirchner* die normale Ossification der Epiphyse aus mehreren Kernen nachweist. *Lehr* sieht ausschließlich im Plattfuß die Ursache der Exostosen. *Blencke* weist ihre entzündliche Entstehung im späteren Lebensalter für die Mehrzahl seiner Fälle nach, auch stellt er die Unabhängigkeit von Sporngröße und Beschwerden fest und lenkt damit die Aufmerksamkeit vom Sporn auf die benachbarten Weichteile. *Jacobsthal* faßt darauf in seiner grundlegenden Arbeit über die Achillodynie alle bisher bekannten Ursachen des Fersenschmerzes zusammen, wobei er unter seinen angeführten 42 Fällen 8mal eine Bursitis achillea prof., 3mal einen oberen und 6mal einen unteren Calcaneussporn verantwortlich macht. Um sämtliche etwa vorkommenden Spornbildungen zu erfassen, wurden jetzt von zahlreichen Forschern systematisch Durchleuchtungen von Füßen vorgenommen, die ebenfalls die widersprechendsten Resultate lieferten. Dies mag einmal an der Röntgentechnik liegen, bei der es sehr genau auf die Fußhaltung ankommt, ferner daran, daß Durchleuchtungen nicht immer jeden Sporn deutlich zeigen und schließlich an der Auswahl des Patientenmaterials. Ohne Näheres anzuführen, will ich nur bemerken, daß die Werte zwischen 1% (*Berry*) und 40% (*Fröhlich*) aller Menschen schwanken, im Durchschnitt sich jedoch auf etwa 10—15% halten. Man fand also derartige Spornbildungen auch in Fällen, die keinerlei Beschwerden zeigten, und diese Tatsache veranlaßte wiederum die Autoren, in zahlreichen Fällen nur an eine Skelettvariation zu denken (*Ebbinghaus, Sarrazin, Adams*). Diese Anschauung wird wieder von *Krüger* abgelehnt, der eine Umwandlung des Sehnenbindegewebes in Knorpelzellen und dann in Knochengewebe für das wahrscheinlichste hält. *Chrysospathes*, der aus Untersuchungen an macerierten Skeletten die Variation besonders häufig fand und auf Grund seiner Studien die Exostose von der Epiphyse oder dem Intermediärknorpel abstammen läßt (im Gegensatz dazu *Haglung* vom Corpus calcanei), bekennt noch im Jahre 1911, daß die Ätiologie keineswegs geklärt ist. Er macht uns zugleich mit einigen anderen Erscheinungen am Skelett bekannt, die zwar seltener als der Calcaneussporn, aber doch als mit ihm verwandt anzusehen sind, den Olecranonsporn und den Occiputdorn. *Sarrazin* faßt im Jahre 1913 das bisher bekannte über das Thema in ausgezeichneter Weise zusammen und gibt bereits verschiedene Ursachen für die Entstehung und Schmerzhaftigkeit der Spornbildungen an.

Während des Krieges ruhte die Aussprache hierüber fast gänzlich und erst seit 1924 sind wieder einige Veröffentlichungen erschienen. So erhebt sich jetzt, nachdem bereits früher Gonorrhöe (*Bähr, Barker, Jäger*), Rheumatismus (*Chrysospathes, Blencke*), Arthritis deformans (*Haglund, Blencke*), Arteriosklerose, Tuberkulose (*Blencke*) und Lues ursächlich angeführt worden sind, ein Für und Wider um diese Erkrankungen, insbesondere um Gonorrhöe und Lues (*Rumpf, Holzapfel, Mapes, Allende, Jacob*).

Im allgemeinen aber bildet sich ein Dualismus heraus, der die Entstehung des Sporns einerseits auf eine *Ossificationsstörung im Entwicklungsalter*, andererseits auf eine *postinfektiöse Ursache* zurückführt (*Draub*). *Frejka* (1927) sieht die Entstehung der schmerzhaften Sporne in entzündlichen Prozessen (Apposition, Resorption und Muskelzug) und nimmt für die beschwerdelosen Sporne teils Folge abgeheilter Entzündungen, teils wiederholte Einrisse des Ansatzes der kurzen Plantarmuskeln an. *Köhler* (1928) faßt Appositionen bis zu 3 mm Länge als physiologisch auf, sind sie größer oder bedingen sie Schmerzen, nennt er sie pathologisch. Ätiologisch nimmt er in $^4/_5$ aller Fälle Arteriosklerose an; jugendliche Sporne seien Zufallsbefunde.

Ist nach diesen Ausführungen die Auffassung über das Wesen des Calcaneusspornes keineswegs eindeutig, so versuchte *Haglund* 1928 den Begriff der Achillodynie dahin zu präzisieren, daß er darunter 3 Krankheitsbilder zusammenfaßt: 1. Entzündungen der Achillessehne, 2. Schleimbeutelentzündung am Ansatz der Sehne und 3. Störungen an der Epiphyse des Fersenbeines entsprechend der Schlatterschen Krankheit. Ob sich diese Einengung einbürgern wird, ist nach den Erfahrungen, die die Literatur vermittelt, recht fraglich; sagt *Haglund* doch selbst ein Jahr zuvor: „Die mit dem Namen ‚Achillodynie' zusammengefaßten Zustände haben verschiedene Ursachen." Bereits *Borchardt* schreibt im Handbuch der praktischen Chirurgie von 1929 über teilweise gleiche Krankheitsbilder wie *Haglund*, schlägt aber für den „hinteren Fersenschmerz" der Jugendlichen die Bezeichnung „Calcaneopathia post. adolescentium" vor.

Wir sind auf Grund der derzeit noch herrschenden Unklarheit der Auffassungen daher genötigt, in der Achillodynie einen zwar häufigen aber nur subjektiven Symptomenkomplex zu sehen, auf den ich am Ende der Arbeit aus differentialdiagnostischen Gründen näher eingehen werde. Deshalb ist es unbedingt nötig, in jedem Falle von geklagten Fersenschmerzen den objektiven Befund zu erheben und „Achillodynie" als Diagnose abzulehnen.

Die *Röntgenstrahlen* sind zwar für die Diagnose der Spornbildungen von großer Bedeutung, aber leider oft unzureichend. Einmal deswegen, weil sie nur kalkhaltige Knochensubstanz deutlich zur Darstellung bringen und etwa vorhandene knorpelig vorgebildete Sporne nicht nachweisbar sind, ferner weil bei der Aufnahme — und nur eine solche kann maßgebend sein, die Feinheiten zu erkennen, um die es sich bisweilen handelt — oft geringe Drehungen des Fußes genügen, um ein unzutreffendes Bild zu bekommen. Abgesehen davon, daß etwa schräg stehende Sporne bei der Aufnahme in einer Ebene perspektivisch verzeichnet erscheinen können, besteht die Gefahr, daß sie gänzlich hinter dem Calcaneuskörper verschwinden und so übersehen werden. Auch können zwei vielleicht zufällig nebeneinander vorhandene Spornbildungen (*Blencke*) — vom Tuberculum majus und minus ausgehend — einander verdecken.

Besitzen wir jedoch ein einwandfreies Bild eines mit Exostosen behafteten Calcaneus, so kann uns dieses von Wichtigkeit für die Erkennung der Ätiologie sein.

Zunächst sind die oben beschriebenen Knochenbildungen, die erst *sekundär* mit dem Calcaneus verwachsen, abzutrennen. Wenn sie auch vielfach gleiche oder ähnliche Beschwerden wie die typische Calcaneusexostose machen können und auch therapeutisch vielleicht in gleicher Weise anzugehen sind, so kommt ihnen doch ätiologisch nur die gleiche Bedeutung zu wie den entsprechenden Verknöcherungen in Muskeln oder Sehnen anderer Körpergegenden (Reit- und Exerzierknochen). Sie sind mit diesen pathologisch-anatomisch in eine Klasse zu bringen. Bei der Erforschung der Ätiologie des wahren Calcaneusspornes sind sie unbedingt von ihm zu trennen. Ihre röntgenologische Unterscheidung

st gegenüber den *vom Knorpel oder Knochen ausgehenden* Exostosen elativ leicht durchzuführen, da — wie schon *Kienboeck* mitteilt — „eine Scheidung der poröseren Tumormasse von der kompakten Diaphysen-corticalis leicht gelingt."

Schwieriger gestaltet sich ihre Abgrenzung im Röntgenbilde von den *periostal entstandenen* Knochenvorsprüngen und ist vielfach gänzlich unmöglich; ja bisweilen noch nicht einmal mikroskopisch zu klären (*Weber*). Da beide Arten einem traumatischen oder entzündlichen Reize ihre Entstehung verdanken — wie wir weiter unten sehen werden — ist ihre Differenzierung auch nicht so wesentlich.

Wichtiger und gleichzeitig radiographisch leichter zu entscheiden ist die Frage: Liegt im Einzelfall ein derartiger entzündlich-traumatischer Reiz zugrunde oder handelt es sich um eine präexistente Knochenanlage, die jetzt aus irgendeinem Grunde Beschwerden verursacht? Anders ausgedrückt: *handelt es sich um eine cartilaginäre oder periostale Exostose?* Häufig ist beides kombiniert; denn über einer cartilaginären Exostose wird das Periost naturgemäß traumatisch leichter gereizt als auf der normalen ebenen Knochenfläche. In der Literatur findet man die Ansichten darüber geteilt, welcher Art die Exostose ist; doch kann man beobachten, daß fast immer dann von periostalen die Rede ist, wenn Entzündungsprozesse mitspielen, dagegen von cartilaginären, wenn es sich um Bildungen des Entwicklungsalters handelt, die mit Abschluß der Ossification ihre Ausbildung erreicht haben.

Der Unterschied ist auf der Röntgenplatte nun derartig, daß letztere, die präexistenten, scharf umrissene Konturen zeigen, die Spongiosa setzt sich kontinuierlich in den Sporn fort, die Corticalis zeigt an der Basis des Sporns eine Ausbuchtung und setzt sich in gleicher Stärke in ihn fort, den Sporn scharf nach außen abgrenzend; dieser ist meist spitz zulaufend und sitzt breitbasig auf. Der andere, der entzündliche Typ der Spornbildung zeigt sein Vorhandensein durch eine mehr oder weniger trübe Wolke an; er ist unscharf begrenzt und weist teilweise zerklüftete Formen auf. Die Basis dieser Sporne ist im Vergleich zum breiten distalen Ende häufig bedeutend verschmälert und bisweilen mit zahlreichen Fortsätzen versehen; die Corticalis erscheint aufgelockert und geht ohne scharfe Grenze in die Umgebung über.

Daß man so oft diese unscharfen Formen findet, liegt eben daran, daß die cartilaginären Exostosen erst dann entdeckt zu werden pflegen, wenn sie Beschwerden machen, was meist — wie oben gesagt — auf eine Kombination mit Periostitis zurückzuführen ist. Die einfache Anwesenheit von im Entwicklungsalter entstandenen Exostosen bedingt im allgemeinen keine Beschwerden, da bei dem dauernden Gebrauch der Füße beim Gehen die zuerst noch knorpeligen Prominenzen sich in ihrer Lage der Funktion anpassen.

Zur Entscheidung der Frage, ob wir es in einem vorliegenden Falle tatsächlich mit einem wahren „Calcaneussporn" in oben definiertem Sinne zu tun haben, ist es wichtig, den Ausgangspunkt der Exostose zu klären. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die *im Wachstumsalter sich entwickelnde cartilaginäre Exostose* ihren Ursprung entweder von der knorpelig angelegten Epiphyse oder dem Intermediärknorpel nehmen muß. Da der typische Sporn als unter der Einwirkung des Zuges der Muskeln, Fascien und Bänder entstandenen Ausziehung ihrer Ansatzstelle aufzufassen ist und diese an der Plantarfläche die Gegend der Tubercula darstellt, welche entwicklungsgeschichtlich von der Epiphyse selbst abstammen, ist anzunehmen, daß die Prominenz von dort ihren Ausgang nimmt. Ganz geklärt ist diese Frage nicht; es ist lediglich durch die Arbeiten von *Chrysospathes* dargelegt worden, daß das Corpus calcanei auf keinen Fall in Betracht kommt. Im übrigen brauchen die Sporne nicht genau vom Tuberculum (med. mehr als lat.) ihren Ausgang zu nehmen, sondern können an jeder Stelle des Muskel- oder Fascienansatzes entstehen. Selbstverständlich übt die Achillessehne an ihrer Insertionsstelle den gleichen Einfluß aus. Die makroskopische Gestalt der Exostose ist meist blatt- (*Sarrazin*) oder schaufelförmig (*Krüger*).

Die andere Art der *Exostosenbildung auf traumatisch-entzündlicher Basis* könnte theoretisch an jedem beliebigen Punkte des Periosts einsetzen, tritt aber erfahrungsgemäß stets an einem sog. Locus minoris resistentiae auf, als welcher die Insertionsstellen der Muskeln, Fascien und Bänder abermals anzusehen sind, da sie unter dem Reiz abwechselnd stärkerer und schwächerer Inanspruchnahme stehen.

So wird durch Ursprung und Gestalt — letztere trotz ihrer Mannigfaltigkeit, wie wir oben gesehen haben — die Art der Exostose bestimmt; sind obige Forderungen erfüllt, so sprechen wir von einem typischen „Calcaneussporn".

Die *Ursachen seiner Enststehung*, die wir schon kurz berührt haben, sowie die Momente, welche zu seiner jeweiligen *Schmerzhaftigkeit* führen, werde ich in folgendem genauer auseinandersetzen.

Die Möglichkeit dafür, daß der Epiphysenknorpel durch den Muskelzug in oben beschriebener Weise ausgezogen werden kann — eine Erscheinung, die man mit Recht ja sonst auch an zahlreichen anderen Körperstellen erwarten dürfte — liegt vor allem darin, daß die Calcaneusepiphyse erst sehr spät verknöchert.

Dies geschieht nach den genauen Arbeiten von *Hasselwander* unterschiedlich für Knaben und Mädchen, und zwar ist der Ossificationsbeginn der Calcaneusepiphyse für erstere in das 10. Lebensjahr zu verlegen, für letztere etwa 2 Jahre früher. Abgeschlossen ist diese Entwicklung bei den Knaben mit 20 Jahren, bei den Mädchen mit 16 Jahren.

Hieraus ergibt sich bei der wachsenden Inanspruchnahme des Fußskeletts mit zunehmendem Lebensalter durch berufliche und sportliche Betätigungen — alle diese Formen treffen beim Knaben mehr als beim Mädchen zu — daß eine stärkere Zugwirkung der Muskulatur auf einen in seiner Ossification noch nicht abgeschlossenen Skeletteil trifft und diesen unter Umständen zur Ausziehung zu bringen vermag. Hierzu ist nach *H. Virchow* notwendig, entweder gesteigerter Zug bei normaler Disposition oder normaler Zug bei krankhafter Disposition.

Ein Beweis dafür, daß der cartilaginäre Calcaneussporn eine ganz andere Ätiologie zeigen muß, als die Exostosen an anderen Körperstellen, liegt darin, daß er meist unabhängig von diesen solitär vorkommt. Die gewöhnlichen multiplen cartilaginären Exostosen haben ihren Sitz meist an den langen Röhrenknochen und nehmen ihren Ausgang von dem Epiphysenknorpel; je nach dem Zeitpunkt ihrer Entwicklung finden sie sich später nach beendigtem Knochenwachstum mehr oder weniger weit von der Epiphyse entfernt am Diaphysenschaft. Ihre Richtung ist keineswegs immer die des Muskelzuges. Sie sind in chirurgischem Sinne als gutartige Geschwülste aufzufassen, die dem Knochen anhaften und von knochenähnlicher Konsistenz sind. Ihre Entstehung verdanken sie einer ossifizierenden Disposition, die durch Vererbung gewonnen werden kann. Ihre Ausbildung geschieht meist auf Kosten des Längenwachstums des betreffenden Mutterknochens.

All diese Eigenschaften weichen zum Teil recht erheblich von denen der eigentlichen Sporne ab. Wir kennen überhaupt nur noch 2 Stellen, an denen aus ähnlichen Ursachen heraus wie beim Calcaneussporn derartige Bildungen am menschlichen Skelett vorkommen: am Olecranon (durch Zug des m. triceps) (*Bähr*) und am Occiput (durch Zug des lig. nuchae) (*Chrysospathes*). Doch kommen beide Arten noch bedeutend seltener vor als der Calcaneussporn.

Unter Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse am Calcaneus sind die Lokalisationsmöglichkeiten der im Entwicklungsalter entstandenen Calcaneussporne durchaus eindeutig. Einige Autoren sind jedoch der Überzeugung, daß die Ausbildung derselben nur unter der Voraussetzung einer *ossifizierenden Disposition* des Organismus erfolgen könne (*Chrysospathes*, *Boerner*, *Haglund*). Dafür spreche auch das Zusammentreffen von oberem und unterem Sporn, sowie gleichzeitig an beiden Füßen, selbst, wenn nur einer Beschwerden mache. Darüber, ob eine solche Disposition durch Krankheiten erworben werden kann, gehen die Ansichten auseinander. *Chrysospathes* nimmt lediglich für Krankheiten, die sich durch eine stärkere Apposition auszeichnen, hauptsächlich die Tabes, eine solche Möglichkeit an, bestreitet sie jedoch im Gegensatz zu *Sarrazin* für Gonorrhöe, Rheumatismus, Tuberkulose, Lues und Arthritis deformans. Nach den vorliegenden Publikationen

erscheint es auch durchaus wahrscheinlicher, daß diese Krankheiten durch direkte Periostreizung zu Spornbildung auf Grund periostitischer Wucherungsprozesse führen, was scharf von der Entstehung cartilaginärer Exostosen zu trennen ist.

Daß es im übrigen nicht gleichgültig ist zu wissen, ob eine osteoarthritische Konstitution vorliegt, beweist die *Rezidivgefahr* nach Operation eines Spornes, wie ich unten noch weiter ausführen werde.

Die *cartilaginären Exostosen* verlegen also zeitlich ihre Entstehung in das Entwicklungsalter und sind mit Abschluß der Ossification als scharf umrandete Sporne röntgenologisch nachweisbar. Derartige Bildungen sind denn auch meist die vom 16.—20. Jahre ab entdeckten und beschriebenen Sporne der Jugendlichen, die vielfach zufällig und beschwerdelos vorkommen.

Im Gegensatz dazu können die auf Grund einer *Periostitis* wachsenden Spornbildungen in jedem Lebensalter auftreten. Entsprechend der Ätiologie einerseits auf Grund einmaligen Insultes oder chron. Reizes, andererseits nach vorhergegangener Infektionskrankheit oder dgl. fällt ihre Entstehung meist erst in das höhere Lebensalter. Der Beweis dafür, daß diese Bildungen tatsächlich erst nach beendigter Ossification mit ihrem Wachstum begonnen haben, ist durch mannigfache Beispiele erbracht, bei denen zufällig oder absichtlich mehrere Röntgenbilder in gewissen Zeitabschnitten angefertigt wurden (*Krüger*, *Rolly* und *Appelt*, *Springer*).

Die Bedeutung eines *einmaligen Traumas* für die Ätiologie der Calcaneussporne ist gering (*Schuler*, *Decref*), aber immerhin besonders bei osteoarthritischer Konstitution zu berücksichtigen. *Honsell* resumiert bereits im Jahre 1898, daß „nach Unfällen unter Umständen Neubildungen umfangreichster Art auftreten können, von der Struktur einfacher Exostosen aber ausgestattet mit ganz erheblicher Wachstumsenergie". Auch *Köhler*, der $^4/_5$ aller Fälle auf Arteriosklerose zurückführt, gibt ein Trauma als auslösendes Moment an, das jedoch bei mangelhafter Blutversorgung nur gering zu sein brauche. In diesen Zusammenhang gehört auch das Auftreten von Rezidiven nach operativem Trauma. Das Periost ist eben für äußere Einflüsse irgendwelcher Art äußerst empfindlich und reagiert sofort darauf in der Art seiner Funktion; aber auch das Muskel-, Sehnen- und Bindegewebe ist unter gewissen Umständen ebenfalls leicht zur metaplastischen Verknöcherung bereit (Reit- und Exerzierknochen) und beteiligt sich meist ebenfalls an den traumatischen Ossificationen. So geschieht es, daß in diesen Fällen — worauf ich schon oben hinwies — die Abgrenzung von den typischen Calcaneusspornen Schwierigkeiten begegnen kann.

Bedeutungsvoller ist es bereits, wenn besagtes Trauma zur *Fraktur* des Calcaneus oder eines seiner Tubercula geführt hat. Dann besteht ein-

mal die Möglichkeit, daß durch Verschiebung der Bruchstücke ein Sporn vorgetäuscht wird, andererseits durch die Calluswucherung es zur Ausbildung einer typischen Exostose kommt. Nach der Definition von *Freund* besteht durchaus kein Hinderungsgrund, „jene spitzigen, sporenförmigen oder dornigen Knochenvorsprünge, welche sich beim sog. Callus luxurians durch Verknöcherung der aus dem Periost und dem umgebenden Bindegewebe hervorgehenden, anfangs weichen, teils knorpeligen, teils osteoiden Gewebes bilden und beträchtliche Größe erreichen können, als Exostosen zu bezeichnen".

Eine häufige Ursache vieler sonst ätiologisch ungeklärter Fälle stellt der *chronische Reiz* dar (*Sarrazin*, *Krüger*). Er führt infolge einer längere Zeit hindurch fortgesetzten Schädigung der Muskelinsertionsstellen durch Druck oder übergroße Anstrengung der Muskulatur entweder direkt zu einer Periostitis oder indirekt auf dem Umwege über eine Tendinitis oder Bursitis.

Die *entzündliche Einwirkung* auf das Periost kann ebenfalls entweder direkt oder von den benachbarten Weichteilen aus erfolgen. Der vielfach angenommene Übergang von einer Bursitis setzt die Existenz eines Schleimbeutels voraus, der aber vielfach an dieser Stelle erst durch den Druck des Sporns entsteht. Insofern sind diese Fälle vorsichtig zu werten, und es ist immer daran zu denken, daß es sich hier möglicherweise um den Übergang der Entzündung auf das Periost eines im Entwicklungsalter angelegten Spornes handeln kann.

Ursächlich kommen hierfür fast sämtliche akuten und chronischen Infektionskrankheiten in Frage, manche wie die Gonorrhöe und Lues erst, nachdem sie zur Allgemeininfektion geführt haben. Die eigentlichen Erkrankungen des Knochens selbst, Osteomyelitis, Tuberkulose usw., die auch röntgenologisch leicht abgrenzbar sind, haben selten mit den eigentlichen Spornerkrankungen etwas zu tun und machen im allgemeinen auch klinisch andere Symptome.

Über die besonders wichtige Rolle, die in ätiologischer Hinsicht der *Gonorrhöe* zukommt (*Bähr*, *Barker*, *Jäger*, *Rolly* und *Appelt*, *Holzapfel*), herrscht heutzutage kaum noch eine Meinungsverschiedenheit. Anders verhält es sich noch mit der *Syphilis*, deren ätiologisches Moment erst in den letzten Jahren mehr hervorgerückt wurde (*Allende*, *Jacob*). Der letztere Verfasser beobachtete bei einem 37jährigen Patienten einen doppelseitigen, angeblich durch Lues bedingten Fersenbeinsporn, dessen verschiedene Entwicklungsstadien er röntgenologisch durchforschte und abbildete. Er schreibt ferner, die Lues als Systemerkrankung spiele in der Entstehung des Calcaneusspornes eine meist unterschätzte Rolle. *Allende* fand neben den typischen Exostosen auch eine Verbreiterung des ganzen Fersenbeins und führt beide Formen auf hereditäre Lues zurück, die auf dystrophische Knochen während des Wachstums einwirke,

während die Hyperostosen einer subperiostal verlaufenden luetischen Entzündung ihren Ursprung verdanken und je nach Virulenz und Tiefenwirkung der Krankheitserreger als Periostitis chronica mit oder ohne Eburnisation aufträten (vgl. *Janowski*).

Weiter wird *Influenza* (*Franke, Jacob*), *Tuberkulose* (*Blencke*), *Polyarthritis rheumatica* (*Chrysospathes, Blencke, Durst*), seltener *Gicht* (*Rolly* und *Appelt, Thönen, Blencke*) angeschuldigt.

An Erkrankungen des späteren Alters sind vor allem die *Arthritis deformans* (*Rolly* und *Appelt, Haglund, Blencke*) und *Arteriosklerose* (*Köhler, Sarrazin, Blencke*) zu nennen.

All diese Erkrankungen führen zu Auflockerung des Periosts und sekundärer Kalkablagerung. Speziell bei der Arteriosklerose, wo es durch die Abnahme des Gewebsturgors, die Atrophie der Weichteile an der Fußsohle und das dadurch bedingte tiefere Einsinken der Tubercula calcanea zu Reizzuständen an Knochen und Periost kommt, ist die Einlagerung von Kalksalzen infolge der Ernährungsstörung leicht verständlich.

Es ist selbstverständlich, daß ein so gebildeter Sporn die mannigfachsten Formen und Gestalten zeigen kann und daß von einer typischen, spitz zulaufenden, scharf umrandeten Exostose keine Rede sein kann. Er stellt sich daher im Röntgenbilde in verschiedener Größe dar, mit unscharfen Konturen und unregelmäßiger Verdickung der Corticalis. Meist ist eine genaue Abgrenzung gegen die Umgebung gar nicht möglich, um so weniger, wenn die Entzündung noch floride ist, wie bei den im allgemeinen zur Beobachtung gelangenden Formen. Auch findet man vielfach nicht mit dem Calcaneus zusammenhängende knöcherne Gebilde im Verlaufe der Sehnen, vor allem bei traumatischer Ätiologie, insbesondere bei Operationsrezidiven als Ausdruck einer Beteiligung des Bindegewebes der Sehnen, Muskeln und Bänder. Auch ist die Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen gegenüber dem Knochen selbst verändert.

Durch das Röntgenbild gewinnt man also eine ziemlich klare Scheidung zwischen dem im Entwicklungsalter und dem auf traumatisch-entzündlicher Basis entstandenen Sporne. Bei einer Kombination beider Faktoren, wie wir sie meist zu Gesicht bekommen, finden wir auch ihre Zeichen gemischt vor. Der Sporn ist an der Basis scharf konturiert, die Lamellenzeichnung setzt sich kontinuierlich in ihn hinein fort, um allmählich einem unscharfen, trüben, wolkigen Gebilde Platz zu machen.

Daß derartig entzündlich veränderte Spornbildungen im allgemeinen *Schmerzen* verursachen können, ist verständlich; vor allem, wenn man bedenkt, daß sie an einer derartig exponierten Stelle sitzen, daß sie einer ständigen Reizung durch den Gebrauch der Füße beim Gehen ausgesetzt sind. Trotzdem entdecken wir — wie erwähnt — zahlreiche derartige

Exostosen aller Größen oft zufällig, die nie Beschwerden gemacht haben und auch nie welche zu machen brauchen (*Haglund, Blencke*). Es handelt sich in diesem Falle ausnahmslos um die cartilaginären Sporne des Wachstumsalters. Sie führen zu Schmerzhaftigkeit erst dann, wenn ihr Periost oder die umgebenden Weichteile irgendwie gereizt werden.

Zu den Einflüssen, denen diese Teile bei vorhandenem Sporn in vermehrtem Maße ausgesetzt sind, gehört in erster Linie das zu Quetschung oder Bruch des Sporns führende *einmalige Trauma*. Dieser Läsion ist der oft schmale und zarte Knochenvorsprung besonders leicht ausgesetzt; dabei kann es nicht nur zu einer Fraktur, sondern auch zu gleichzeitiger Dislokation der Fragmente kommen; dieses bedingt einmal einen periostalen Reiz, um so mehr, wenn der Fuß nachträglich noch gebraucht wird, andererseits kann dadurch eine Reizung der in der Nähe vorbeiziehenden Nerven (Nn. plantares med. und lat.) hervorgerufen werden (*Ebbinghaus*). Sehr leicht kommt es durch ein einmaliges Trauma zu einer Periostitis, sei es mit, sei es ohne Fraktur. Diese Fälle sind durch Anamnese und Röntgenbild meist bald zu klären.

Nicht minder wichtig ist die Tatsache, daß sich im *Zusammenhang mit Plattfuß häufig ein unterer Calcaneussporn* findet und es wurde infolgedessen die Frage erörtert, welches nun das Primäre sei. Zweifellos kann ein schmerzhafter Sporn sekundär Plattfuß bedingen durch Schonung der Sehnen, wenn trotz der Beschwerden der Fuß weiter benutzt wird (*Allende*). Im allgemeinen gehört diese Erscheinung zu den Seltenheiten. Auch der umgekehrte Fall könnte nur bei Plattfuß im Jugendalter durch vermehrten Muskelzug bei entsprechender Disposition eine Rolle spielen in oben bereits angeführtem Sinne. Daß der verstärkte Zug an der Insertionsstelle bei längerem Gehen eine circumscripte Periostreizung mit Spornbildung nach sich ziehen kann, ist wohl möglich, doch werden die Plattfußbeschwerden zuvor erhebliche Schmerzen verursachen, ebenso wie auch die Periostitis, so daß größere Anstrengungen unterbleiben und es erst gar nicht zur vollen Ausbildung einer Exostose kommen kann. Daß ein solcher Reiz auf das Periost an sich ausgeübt wird, geht daraus hervor, daß in das Bild der überaus mannigfaltigen Plattfußbeschwerden Fersenschmerzen wie bei Vorhandensein eines Sporns hineingehören. *Lehr* erklärt deswegen alle Spornschmerzen für Plattfußbeschwerden, was entschieden zu weit geht.

Wo neben einem ausgebildeten Plattfuß gleichzeitig ein Sporn besteht, liegt der Fall in der Regel so, daß es sich um einen bereits vorhandenen, bisher nicht bemerkten Sporn handelt, der durch das Einsinken des Fußgewölbes eine Richtungsänderung erfährt und sich mit seiner Spitze nunmehr in die Weichteile der Fußsohle bohrt. Dadurch kommt das vielfach geklagte Gefühl des eingetretenen Nagels zustande. Diese Tatsache ist mit zur Erklärung dafür anzuführen, daß die Zahl der Sporn-

träger im Alter angeblich weitaus größer sei als in der Jugend; durch das Einsinken des Fußgewölbes im späteren Alter infolge Schlafferwerden der Weichteile macht ein bereits in der Jugend erworbener Sporn erstmalig Beschwerden. Die Unterscheidung dieser Exostosen von den erst im späteren Alter auf entzündlicher oder arteriosklerotischer Basis entstandenen dürfte röntgenologisch nach den obigen Ausführungen im allgemeinen möglich sein.

Natürlich wird ein durch Richtungsänderung Beschwerden verursachender Sporn häufig auch zu entzündlichen Veränderungen der umgebenden Weichteile Anlaß geben, wie wir dies ja nicht selten auf Grund eines *chronischen Reizes* finden. Dieser Reiz kann ebenso auch bei normaler Lage der Exostose durch *übermäßige Anstrengung* des Fußes beim Gehen oder Springen ausgeübt werden und eine Bursitis, Fasciitis oder direkt Periostitis erzeugen, wodurch es in gleicher Weise, wie zur Spornbildung auch zur Schmerzhaftigkeit eines präexistenten Spornes kommen kann. Meist greift die Entzündung von der Bursa, die ja fast jeden Sporn begleitet, auf das Periost über (*Sarrazin, König*); nach *Schwartz* entsteht zunächst ein Hygrom der Bursa subcalcanea oder chronische Entzündung des Binde- oder Fettgewebes oder Neuritis der benachbarten Nerven. Der Einfluß auf die Nerven wird nach *Chrysospathes* auf die spitze Gestalt des Spornes zurückgeführt, doch dürfte der Druck der Exostose an sich auf die gerade an der Bursa subcalcanea vorbeiziehenden Nervenzweige unabhängig von seiner Gestalt bei chronischem Trauma vollständig genügen, Sensationen in denselben hervorzurufen. *Mettenleiter* erklärt, daß auf die gleiche Weise, durch welche Krämpfe und Neuralgien ausgelöst würden, auch Zirkulationsstörungen vorkommen könnten.

Bei der Schilderung der Spornentstehung auf entzündlicher Basis habe ich bereits dessen Schmerzhaftigkeit erwähnt, die meist seine Entdeckung während der Zeit seiner Entwicklung ermöglicht. Aus der Tatsache, daß es sich jedoch in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle um Kombinationen mit präexistenten im Wachstumsalter angelegten Exostosen handelt, ist zu ersehen, daß die gleichen Schädlichkeiten einen bereits vorhandenen Sporn treffen und deren Schmerzhaftigkeit bedingen können.

Wir haben daher hier die gleichen Reizursachen zu erwarten wie oben. Die *rheumatische Diathese* als auslösendes Moment beschreibt neben Durst vor allem *Chrysospathes; Haglund* und *Joachimsthal* erwähnen die Gicht, „die in der Fascia plantaris zweifelhaft, in der Haut der Fußsohle sicher“ vorkommen und von dort auf das Periost übergreifen kann. Darum Warnung vor Erkältung der Füße (*Franke*). Uratische Ablagerungen in der Nähe des Calcaneus gehören nicht hierher.

Die größte Bedeutung kommt aber auch hier den chronischen Entzündungen (*Gonorrhöe, Tuberkulose, Lues, Arthritis deform.*) sowie der *Arteriosklerose* zu, und zwar sowohl vom Knochen bzw. Periost direkt ausgehend, als auch von den umgebenden Weichteilen auf den Sporn übergreifend. Für die Gonorrhöe wird mit wenigen Ausnahmen fast nur der letztere Weg als sicher erachtet; Belege für eine direkte gonorrhoische Periostitis fehlen (*König*). Nach *Rumpf* kommt die Gonorrhöe nur für die Schmerzen, nicht für die Entstehung des Sporns in Frage. Es ist aber nicht einzusehen, wieso in dem Falle, daß eine gonorrhoische Bursitis eine Periostitis nach sich zieht — und das gilt durchaus als bewiesen bei der engen Nachbarschaft — diese nicht auch zu Knochenneubildung führen sollte. *Kienboeck* behandelt die im Anschluß an eine gonorrhoische Infektion auftretenden metastatischen Entzündungsprozesse des Näheren und führt aus: „Unter Fieber treten seröse bzw. fibrinöse Entzündungen auf, am meisten in synovialen und serösen Häuten, z. B. Arthritis, Tendovaginitis und Bursitis. Die Erscheinungen der peripheren Nervenerkrankung sind entweder die einer Neuralgie: sehr heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen ohne andere nervöse Symptome oder die einer echten Neuritis: mehr dumpfe kontinuierliche Schmerzen in den Nervenstämmen und Extremitäten überhaupt, oft mit Druckschmerzhaftigkeit des geschwellten Nervenstammes und Steigerung der Schmerzen bei Bewegung und mit konsekutiven Muskelatrophien."

Von den Fersenschmerzen im Gefolge einer *Lues* schreibt *Allende*, daß „sie meist bei leichter Berührung heftig sind, hartnäckigen, bohrenden Charakter haben, in die Tiefe lokalisiert werden und auch nächtlich während des Schlafes auftreten können. Der Knochen selbst ist an bestimmten Punkten schmerzhaft". Diese Beschreibung läßt unbedingt auf eine Beteiligung des Periostes schließen.

Staunig stellt in seinen Ausführungen „über den frakturverdächtigen, posttraumatischen, arthritischen Anfall" im Gefolge von *Arthritis deformans* am Fuße eine Trias fest, und zwar 1. Gefäßveränderungen, 2. Calcaneussporne, 3. Gelenkveränderungen typischer Art.

Franke berichtet von Fasciitis plantaris bei Influenza, teils mit Beteiligung des Periosts des Calcaneus.

In all diesen Fällen wird es manchmal schwer sein zu entscheiden, ob die vorhandenen Beschwerden tatsächlich mit dem Sporn in Zusammenhang zu bringen sind oder es sich ausschließlich um eine Weichteilerkrankung handelt, wobei das evtl. gleichzeitige Vorhandensein eines Spornes nur Zufallsbefund ist. Nur das Röntgenbild, das eine deutliche Auflockerung des Periostes und evtl. des Knochens an der typischen Stelle bei Vorhandensein einer Exostose zeigt, vermag darüber Aufschluß zu geben. Einfache Periostbeteiligung ohne Sporn und nicht entsprechend

lokalisiert, gehört nicht in unsere Betrachtungen über den Calcaneussporn, sondern in das Bild der reinen Achillodynie ohne Exostose, auf die ich jetzt noch kurz eingehen werde.

Der Fersenschmerz — in diesem Sinne gebrauche ich das Wort „*Achillodynie*“ — ist entweder Ausdruck eines pathologisch-anatomischen Befundes am Hacken selbst, kann aber auch fortgeleitet von Erkrankungen an anderen Teilen des Fußes auftreten. Ausschließen möchte ich hier Hackenschmerzen, die sich nur als absoluter Nebenbefund bei ausstrahlenden Schmerzen zentralwärts gelegener Körperteile finden.

Popken gibt eine Zusammenfassung nach anatomischen Gesichtspunkten, um differentialdiagnostisch die klinischen Erscheinungen des Calcaneusspornes zu isolieren. Ich möchte meinen Ausführungen die Einteilung von *Franke* zugrundelegen, welcher der Pathologie entsprechend unterscheidet:

1. Knickplattfuß.
2. Geschwülste.
3. Entzündliche Erkrankungen der Sehnen, Schleimbeutel, Fascien, Knochen und Gelenke.
4. Traumatische Erkrankungen dieser Gewebe.
5. Neuritis.
6. Gicht.
7. Störungen in der Ossification der Fußwurzelknochen.

Bei der außerordentlich starken Verbreitung des *Plattfußes* und der Vielgestaltigkeit seiner Symptome wird er die meist gestellte Diagnose sein, vor allem, wenn der Hackenschmerz mehr ein Nebenbefund ist; da er häufig jedoch mit einem Sporn vergesellschaftet ist, wird sich immer die genaue röntgenologische Feststellung desselben empfehlen. Gerade die Versager bei der üblichen Plattfußbehandlung müssen an diese Komplikation denken lassen. Ähnliche Erscheinungen finden wir bisweilen, wenn Patienten nach längerem Krankenlager die ersten Gehversuche machen, als Folge übermäßiger und fehlerhafter Belastung bei bestehender Muskelschwäche. Nach neueren Forschungen ist in diesem Falle auch an eine Thrombose der Plantarvenen zu denken, die beim Aufstehen nach Bettlägerigkeit einen stechenden Schmerz in der Fußsohle verursachen soll (*Denecke*).

An *Geschwülsten* finden wir Lipome, Fibrome, verkalkte Endotheliome, Sarkome, Chondrome, Neurome, Ganglien usw. mit den Beschwerden der Achillodynie, meist durch Druck auf die benachbarten Nerven verursacht. Gerade die kleinen und sehr schmerzhaften Neurome werden häufig übersehen.

Die größte Bedeutung kommt auch hier den zahlreichen *entzündlichen Prozessen* zu, die sich vor allem in den Sehnen und Schleimbeuteln

abspielen und zu den verschiedenartigsten Veränderungen führen können, wie *Rößler* sie von der Entzündung der Bursa achillea prof. beschreibt: „Leichte hypertrophische Veränderungen im Periost häufig mit hyaliner Degeneration der hypertrophischen Schichten. Das Endothel fehlte teils, teils war es mehrschichtig gewuchert. Die Wand des entzündlichen Schleimbeutels ist mehr oder weniger verdickt, besonders bei akuten Formen rötlich injiziert, sein Inhalt je nach der Ätiologie serös, serofibrinös oder purulent." Die klinischen Erscheinungen beschreibt er wie folgt: „Bei chronisch verlaufenden Bursitiden sieht und fühlt man eine Verdickung oberhalb der lat. und med. Seite des Ansatzes der Achillessehne, die nicht als Bursitis imponiert, sondern als Verdickung und Verbreiterung der Sehne und druckempfindlich ist. Die Achillessehne wird geschont, der zugehörige Muskel zur Vermeidung von Schmerz nicht kontrahiert; infolgedessen hinkt der Patient. Bei infektiöser, besonders akuter Entzündung ist die Diagnose leichter, weil dann meist die Haut der Umgebung in auffälliger Weise gerötet und geschwollen ist."

Nobl resumiert über den Fersenschmerz auf *gonorrhoischer* Basis, daß er 1. auf eine spezifische Entzündung des subtendinösen Schleimbeutels der Achillessehne zu beziehen ist, welche in akuter und chronischer Form zur Entwicklung gelangt, 2. ist die Komplikation pathogenetisch den anderen auf metastatischem Wege zustandegekommenen blennorrhoischen Synovialerkrankungen gleichzustellen, mit welchen sie meist gleichzeitig aufzutreten pflegt und gleich diesen die Tendenz zu Rezidivierung und narbiger Schrumpfung bekundet, 3. schließt das sterile Verhalten des in geringen Spuren gewinnbaren Schleimbeutelexsudates die Misch- und Sekundärinfektion aus. Nach *Nasse* gehören zu den häufigsten gonorrhoischen Bursitiden die der Bursa achillea prof. und der Bursa subcalcanea; sie zeichnen sich aus durch plötzlichen, sehr schmerzhaften Beginn.

Wiesinger spricht von einer *tuberkulösen* Bursitis subachillea, sekundär ausgehend von einer tuberkulösen Ostitis.

Schirren beschreibt einen Fall von Achillodynie nach *Lues*, daneben werden *Osteomyelitis*, *Ostitis fibrosa* (*Bettmann*), *Influenza* (*Franke*) usw. als Ursachen derselben angeschuldigt.

Jacobsthal führt unter 42 Fällen 9 auf Entzündungen zurück.

Die schmerzhaften Veränderungen an den Sehnen und der Plantarfascie sind meist eher *traumatischen* als entzündlichen Ursprungs. Es finden sich dann zumeist kleine knötchenförmige Verdickungen in der Sehne, die entweder nach Schuhdruck (*Crämer*), Rupturen, Muskelabriß (*Haglund*) oder Kontusionen entstanden sind. Bisweilen zeigt sich auch die Sehne in toto spindelförmig verdickt (*Schanz*) im Anschluß an chronisches Trauma (übermäßige Inanspruchnahme: Radfahren, Bergsteigen).

Frakturen und Luxationen der Fußwurzelknochen, schlechtgeheilte Calcaneusbrüche und Narbenbildungen können gleichfalls derartige Beschwerden verursachen.

Die Entzündungen der Plantarnerven kommen auf Grund mannigfacher Ätiologie vor, am häufigsten jedoch ist ein Druckschmerz, der auch ohne Sporn eintreten kann.

Ich erwähnte bereits die Ablagerung von *Uraten* in der Nähe des Calcaneus, auch sie kann zu einer Schmerzhaftigkeit der benachbarten Weichteile durch Druck (*Franke*) und Reizung (*Baracz:* Tendinitis achillea arthritica) führen. *Duckworth* berichtet über akute Gichtanfälle im Bereiche der Fußsohle, der Plantarfascie, der Sehnenscheiden und Gelenkbänder sowie die erhebliche Beschwerden verursachenden chronischen Harnsäuredepots.

Die *Störungen in der Ossification* beruhen meist auf einer Epiphysenerkrankung, die unter den 42 Jacobsthalschen Fällen 6mal Ursache der Achillodynie war. In diesem Zusammenhang ist auch noch der seltenen *Mortonschen Erkrankung:* der Metatarsalgie zu gedenken, die häufig ebenfalls vom 4. Metatarsophalangealgelenk zur Ferse und Wade ausstrahlende Schmerzen machen kann.

Was die Frage der *Therapie* anbetrifft, so ist natürlich in sämtlichen Fällen von reiner *Achillodynie* individuell entsprechend der jeweils vorliegenden Ursache vorzugehen; es wird sich hierbei hauptsächlich um eine konservative antiphlogistische Therapie handeln.

Anders ist diese Frage bei Vorhandensein eines *Spornes* zu werten; hier schwankt man noch heute zwischen Operation und konservativer Behandlung. Im allgemeinen wurde bisher die erstere bevorzugt, zumal wenn es sich darum handelt, in Kürze die Arbeitsfähigkeit wiederherzustellen. Trotzdem ist mit Rücksicht auf die Ätiologie die Indikation zur Operation präziser und enger zu fassen als bisher, schon in Anbetracht der Gefahr des Rezidivs, die nie mit absoluter Sicherheit auszuschließen ist. Gerade sie hat in jüngster Zeit von mehreren Seiten zur Warnung vor jeder operativen Maßnahme geführt (*Lange*, *Bade*, *König*, *Köhler* 1928). Insbesondere hat *Mau* (1926) über ausgedehnte periostitische Wucherungen nach Operationen infolge Verletzung des Periosts berichtet und besondere Vorsicht in der Indikationsstellung angeraten. Jedenfalls ist die Zeit des „nur Operierens" der Calcaneussporne (*Zesas*, *Schwartz*, *Pantoli*, *Decref*) vorbei. Nach *Kirschner* kommen sogar nur 10% aller Fälle dafür in Frage.

Aus diesem Grunde ist es wichtig, die Fälle scharf zu umgrenzen, bei denen eine Operation notwendig ist. Auch in unserem Krankenhause sind wir aus obigen Gründen und entsprechenden Erfahrungen heraus außerordentlich zurückhaltend mit der Operation geworden.

Sarrazin betonte bereits die konservative Behandlungsmethode bei Gicht, Arteriosklerose und Rheumatismus; *Borchardt* (1929) schreibt, daß sich die Therapie nach der Grundkrankheit richten müsse.

Die *Indikationen* sind heute folgendermaßen zu treffen: Bei *entzündlicher* Ätiologie kommt eine Operation erst nach Beseitigung der betreffenden Erscheinungen durch entsprechende kausale Therapie in Frage, falls dann noch eine Notwendigkeit besteht, d. h. wenn die Anwesenheit des Sporns zu neuen Reizerscheinungen führen könnte. Ist die Ursache nicht zu beseitigen oder handelt es sich um eine chronische Schädigung (z. B. Gicht, Arteriosklerose), so ist auch einer Operation zu widerraten.

Bei der Neigung eines Menschen zu stärkeren *Ossificationsprozessen* — häufig eine endokrine Störung, die sich bei dem Betreffenden meist auch an anderen Körperteilen zeigt — ist eine Operation direkt kontraindiziert.

Desgleichen unterbleibt sie auch am besten bis nach Beendigung des *Entwicklungsalters*.

Etwa vorhandene *Fußdeformitäten* sind auf jeden Fall zunächst zu behandeln, da sich durch Hebung des Fußgewölbes vielfach auch die Spornbeschwerden bessern.

Ist ein *äußerer chronischer Reiz* die Ursache, so läßt sich mit seiner Ausschaltung bisweilen eine Heilung erzielen; für die übrigen ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren wie *Fraktur des Sporns, Irritation der Nerven* usw., bei denen natürlich auch ein Versuch mit konservativer Therapie zu machen ist, kommt im allgemeinen dann doch die radikale Abtragung des Sporns in Frage.

Grundsätzlich erscheint nach den heutigen Erfahrungen eine Operation überhaupt nur dann indiziert, wenn nach dem Erproben sämtlicher in Frage kommender konservativer Möglichkeiten ein Sporn — ohne Vorhandensein einer der zahlreichen konstitutionellen Ursachen — rein lokale Erscheinungen macht. Mit je weniger Illusion man hierbei den Patienten berät und je mehr man ihn auf das Versuchsmäßige einer solchen operativen Therapie aufmerksam macht, um so sicherer wird man Enttäuschungen vermeiden. Allerdings gibt es Fälle, in denen der Patient selbst, mürbe gemacht durch jahrelange Gehbeschwerden und vergebliche therapeutische Versuche, zur Operation drängt, auch dann, wenn ihm der Erfolg nur als Möglichkeit hingestellt wird.

Wenn man sich zur *Operation* entschließt, so ist die Frage der *Technik* von ausschlaggebender Bedeutung.

Alle bisher geübten und empfohlenen Operationsmethoden zielen auf eine gründliche Entfernung der ganzen erkrankten Partie ab; es genügt nicht, lediglich die Exostose zu entfernen, sondern es ist unbedingt notwendig, mindestens den Schleimbeutel, der ja meist miterkrankt ist, ebenfalls zu exstirpieren (*Fröhlich, König, Borchardt*). *Pantoli* geht sogar so weit, ohne Rücksicht auf Bänder und Muskeln weitgehendst das umliegende Gewebe zu entfernen. Diese Operationsmethode wird jedoch vielfach als zu eingreifend angesehen in Anbetracht der Gutartigkeit

der Erkrankung. Trotzdem muß man — wenn operiert werden muß — soweit als möglich die Umgebung des Sporns ausschälen.

Im einzelnen wird noch heute die Technik der Operation verschieden gehandhabt. *Klopfer* und *Franke* schneiden direkt über der Sohlenmitte auf den Sporn zu; doch wird diese Methode wegen der späteren Narbe auf der Gehfläche kaum noch geübt. *Tilanus* und *König* wählten den Schnitt an der Außenseite, *Sarrazin* an der Innenseite der Fußsohle. *Berry*, *Brandes*, auch *Sarrazin* und *Borchardt* sind für gründliche Freilegung der Operationsfläche mittels Lappenschnittes, Entfernung des Sporns mit Periost und Bursa, sowie Schaffung einer glatten Grundfläche.

Lehr empfiehlt die Schonung der Fascia plantaris.

Bei jeder Operationsmethode aber muß man daran denken, daß „Unsauberkeit" und Oberflächlichkeit sehr leicht ein Rezidiv verursachen. Besonders wichtig ist es, unnütze Mißhandlung und Verlagerung des Periosts zu vermeiden, weil hierdurch der Keim zu neuer unerwünschter Knochenbildung gegeben ist. Wo entzündliches Gewebe entfernt wird, da muß auch radikal und mit sauberen Rändern das Periost abgetragen werden.

Bei einer solchen Technik läßt sich die Gefahr des *Rezidivs* mit einiger Aussicht vermeiden. Trotzdem ist sie in allen Fällen vorhanden; es gibt eben Patienten, bei denen das Trauma der Operation genügt, um die Reste des Periosts zu intensiver Wucherung anzuregen, ja diese Ossificationsprozesse setzen sich sogar häufig auf das Sehnen- und Bindegewebe fort. In diesen Fällen sind natürlich nur noch konservative Maßnahmen am Platze, da nochmalige Operation das Übel nur vergrößern würde.

Die *konservative Therapie* besteht in antiphlogistischem und druckentlastendem Vorgehen, Beseitigung etwa vorhandener Fußdeformitäten sowie Behandlung des Grundleidens.

Vor allem ist in jedem Falle zunächst Bettruhe indiziert, Ruhigstellung der erkrankten Partie und Prießnitzumschläge. Innerlich wird Salicyl (Natr. salicyl. oder Aspirin), äußerlich Jod empfohlen; später Fußbäder, Heißluft usw.

Falls der Patient sich nicht schonen kann oder zur Nachbehandlung empfiehlt es sich, die schmerzhafte Stelle, die sich beim unteren Sporn in Fersenmitte circumscript befindet, hohl zu legen (*Holzapfel*, *Kirschner*, *Lange*). Sehr gut bewährt sich dabei das von *Sarrazin* empfohlene Gummiluftkissen, das fertig zu beziehen ist. In leichten Fällen genügt bisweilen schon das Tragen von Gummiabsätzen oder die Einlage eines Gummiringes oder einer Filzsohle ins Schuhwerk. Nach *Lange* liegt der Wert der Einlage auch in der Überführung des Calcaneus in eine Supinationsstellung, durch die der med. Abschnitt des Fersenbeins etwas entlastet wird. Wenn die ganze Unterfläche gereizt ist, empfiehlt er die Einarbeitung eines Faktiskissens in die Einlage nach *Pitzen*. Die eingehende

Besprechung der natürlich genau gearbeiteten Plattfußeinlagen erübrigt sich in diesem Zusammenhang, doch hängt unter Umständen von ihnen viel für den Erfolg ab.

Liegt eine spezifische Entzündung vor, so ist sofort die entsprechende kausale Therapie in Angriff zu nehmen, unter der die Beschwerden meist schon erheblich zurückgehen. *Nasse* rät bei antigonorrhoischer Kur Vorsicht an, eine Provokation ist wegen Rezidivgefahr möglichst zu vermeiden.

Zur Behandlung der Achillodynie sind noch einige Spezialmethoden beschrieben worden, so die Röntgenbestrahlung nach Batera (*Buschke*), Dehnung des N. plantaris und Carbolsäureinjektion nach *Franke* und Umschläge mit Terpentinöl (2—3 Teelöffel und 1 Glas Sprit auf ein Glas Wasser) alle 2—3 Stunden (*Franke*).

Den Calcaneussporn hat *Gütig* mittels Paraffininjektionen in die Fußsohle angeblich mit Erfolg eingebettet. *Taendler* empfiehlt den Orthoplan, eine Einlage, die eine in sich federnde Spiralfeder enthält, die beim Treten etwas nachgibt und beim Heben den Fuß in Supinationsstellung drängt. *Stoye* berichtet über einen Fall von Calcaneussporn, der angeblich allmählich in Bindegewebe überging, der durch Injektion von einigen Kubikzentimetern gesättigter Harnstofflösung geheilt wurde durch Erweichung des Bindegewebes (50% Lösung von Harnstoff in 1,5% Rhodankaliumlösung).

Daß auch spontane Rückbildung des Spornes auf Grund des physiologischen Knochenschwundes im Alter vorkommt, ist bekannt.

Selbstverständlich aber geschieht diese Resorption höchst selten und nur unter bestimmten Voraussetzungen.

Abgesehen davon ist überhaupt eine Therapie irgendwelcher Art nur dann angezeigt, wenn Beschwerden geklagt werden; die einfache Anwesenheit des Calcaneusspornes rechtfertigt keinen Eingriff.

Zusammenfassung.

Auf Grund der Literaturstudien und der eigenen klinischen Anschauung ergeben sich die folgenden Feststellungen:

1. Der Begriff „Calcaneussporn" bezeichnet die von Knochen, Knorpel oder Periost des Calcaneus ausgehenden und mit ihm in kontinuierlichem Zusammenhange stehenden Exostosen, und zwar an der Plantarfläche am Ansatze der kurzen Fußmuskeln, an der Hinterfläche am Ansatze der Achillessehne. Also gehören die aus dem Sehnenbindegewebe durch Metaplasie entstandenen und sekundär mit dem Calcaneus verwachsenen knöchernen Gebilde streng genommen nicht hierher; eine klinische Differentialdiagnose ist aber nicht immer möglich.

2. Es sind zwei Arten von Calcaneusspornen zu unterscheiden:

a) Der im *Entwicklungsalter* (10. bis 20. Lebensjahr) infolge Ausziehung der Calcaneusepiphyse durch Zug der Muskeln, Sehnen und Fascien entstandene Sporn und

b) der *in jedem, meist späterem Lebensalter zu erwerbende* Sporn auf entzündlicher oder arteriosklerotischer Basis infolge Periostreizung. Unter den in Frage kommenden Ursachen dieser Spornbildungen stehen obenan: einmaliges (z. B. Fall, Operation) oder wiederholtes (z. B. Überanstrengung) Trauma, spezifische Entzündungen (besonders Gonorrhöe), Alterserkrankungen (besonders Arteriosklerose).

3. Häufig finden sich beide Arten kombiniert, da das Periost über einem Sporn leichter Schädigungen ausgesetzt ist, als das über normalem Knochen.

4. Ein technisch einwandfreies Röntgenbild ist Vorbedingung für die ätiologisch richtige Diagnose des Calcaneusspornes. Der Unterschied ist röntgenologisch durch Konturierung und Form verhältnismäßig leicht gegeben. Die erste Art (Entwicklungsbildung) ist scharf umgrenzt, die Corticalis stülpt sich aus und die Spongiosa geht kontinuierlich in den Sporn über. Die Gestalt ist die eines spitz zulaufenden Dornes. Die 2. Art (entzündliche Sporne) zeigt unscharfe Grenzen, die Corticalis erscheint aufgelockert, die Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen verändert. Die äußere Form bietet das Bild einer trüben Wolke dar.

5. Sporne der ersten Art (Entwicklungsbildung) brauchen keine Beschwerden zu verursachen; solche der zweiten Art (entzündliche Sporne) sind immer schmerzhaft.

6. Ursachen für die Schmerzhaftigkeit der im *Entwicklungsalter* entstandenen Spornbildungen sind Trauma (z. B. Fraktur des Sporns), Plattfuß (hauptsächlich Richtungsänderung des Sporns), chronischer Reiz (Periostreizung und Nervenaffektion durch Druck auf diese) und aufgepfropfte Entzündung (meist spezifischer Art).

7. Die „Achillodynie" stellt nur einen subjektiven Symptomenkomplex dar, dessen objektive pathologisch-anatomische Ursache jeweils festzustellen ist. „Achillodynie" ist daher keine Diagnose.

8. Die Ätiologie der Spornbildungen ist entscheidend für die Therapie, ob konservative Behandlung oder Operation. (Abgrenzung der Indikationen siehe S. 489.) Im allgemeinen neigt sich die moderne Auffassung der konservativen Behandlung zu. Grund ist die hohe Rezidivgefahr, auf welche die Auswahl der Fälle und operative Technik weitgehend Rücksicht nehmen muß.

Literaturverzeichnis.

Adams, Über die plantare Calcaneusexostose, den sog. Calcaneussporn. Diss. Straßburg 1911. — *Albert*, Wien. med. Presse **1893**, Nr 2. — *Allende, Carlos*,

Prensa méd. argent. **12**, Nr 2, 70—83 (1925) — Ref. Z.org. Chir. **33**, 496. — *Bähr, Ferdinand*, Arch. f. Orthop. **12** (1913) und **1** (1903) — Fortschr. Röntgenstr. **13**, H. 4. — *Baracz*, Zbl. Chir. **1906**. — *Barker*, Bull. Hopkins Hosp. **1905** — Zbl. Chir. **1906**. — *Becker*, Fortschr. Röntgenstr. **19**, H. 4, 286 (1913). — *Bergmann, Ernst v.*, Arch. klin. Chir. **141**, H. 3, 463—471 (1926) — Ref. Z.org. Chir. **37**, 62. — *Berry* (Albany), Albany med. anals **32** — Ref. Zbl. Chir. **1911**. — *Bettmann*, Z. orthop. Chir. **42**, H. 5 (1922). — *Blencke*, Z. orthop. Chir. **20** (1908) — Ref. Zbl. Chir. **1908**. — *Borchard*, Dtsch. Z. Chir. **68** (1903). — *Borchardt*, Handbuch der prakt. Chir. (*Garré, Küttner, Lexer*). 6. Aufl. **6**, 677, 770, 789ff., 1052ff. (1929). — *Boerner*, Dtsch. Z. Chir. **101** (1909). — *Brandes, M.*, Zbl. Chir. **1927**, Nr 26. — *Brüll*, Über den Calcaneussporn. Diss. Bonn 1911. — *Buschke*, Lehrbuch der Gonorrhöe. S. 416. 1926. — *Crämer* (Köln), Z. ärztl. Fortbildg **1920**, Nr 22. — *Chrysospathes*, Z. orthop. Chir. **23** (1909); **18** (1907). — Dtsch. Z. Chir. **110** (1911). — *Cooper, Astley*, zit. nach *Hoffa*. — *Davidson*, Med. Rec. **1908**. — *Decref*, Rev. méd. y Chir. (Madrid) Nr 1030, v. 14. VI. 1908 — Ref. Zbl. chir. u. mech. Orthop. **1909**, Nr 1. — *Denecke*, Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 46. — *Draub, Kurt*, Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung des Calcaneussporn. Diss. Breslau 1926. — *Drehmann*, Zbl. Chir. **1906**, Nr 1. — *Durst*, Liječn. Vijesn. (serbokroat.) **1902** — Ref. Zbl. Chir. **1902**, 487. — *Ebbinghaus*, Zbl. Chir. **1906**, Nr 15. — *Esau*, Dtsch. Z. Chir. **117** (1912). — *Ewald*, Wien. med. Wschr. **1906**. — *Fischer*, Calcaneusexostosen als Ursachen der Calcaneodynie. Diss. Rostock 1910. — *Franke*, Dtsch. med. Wschr. **1904**, Nr 52/53 — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **5**, H. 2 (1900) — Arch. klin. Chir. **49** (1895). — *Fränkel*, Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 19. — *Frejka, B.* (Preßburg), Cas. lék. cesk. **1927**, Nr 26, 1087. — *Freund*, Med. Klinik. **1916**. — *Fröhlich*, Chir. Ges. Breslau **1910** — Ref. Zbl. Chir. **1910**. — *Grifith*, Amer. J. orth. surg. **8**, Nr 3 1911) — Ref. Z. orthop. Chir. **28** (1911). — *v. Gulat-Wellenburg*, Calcaneusexostose. Diss. Kiel 1903. — *Gütig*, Wien med. Wschr. **1908**. — *Haglund*, Arch. klin. Chir. **82** (1907) — Z. orthop. Chir. **19** (1908) — Z. orthop. Chir. **49**, H. 1, 49—58 (1927) — Acta chir. scand. (Stockh.) **63**, H. 3, 292—294 (1928). — *Hartmann*, Beitr. klin. Chir. **14** (1895). — *Hasselwander*, Z. Morph. u. Anthrop. **1910**. — *Heimerzheim, Anton*, Dtsch. Z. Chir. **187**, H. 3/4, 281—283 (1924) — Ref. Z.org. Chir. **30**, 430. — *Herbst*, Über hereditäre multiple Exostosen. Diss. Berlin 1890. — *Hoffa*, Zbl. Chir. **1898**, Nr 6, 166 — Fortschr. Röntgenstr. **3** (1900). — *Holzapfel*, Dtsch. med. Wschr. **19**, Nr 36. — *Honsell*, Beitr. klin. Chir. **22** (1898). — *Höring*, Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 13, 674. — *Jacob, M.*, Dtsch. Z. Chir. **199**, H. 6, 433—439 (1926) — Ref. Z.org. Chir. **37**, 783. — *Jacobi*, Zbl. Chir. **1895**, 559. — *Jacobsthal*, Über Fersenschmerzen. Arch. klin. Chir. **88** (1909). — *Janowski*, Russk. Wratsch. **1907**, Nr 15 — Ref. Zbl. Chir. **2**, 1159 (1907). — Fortschr. Röntgenstr. **14** (1910). — *Jean, G.*, (Hôp. St. Anne, Toulon.) Rev. d'orth. **11**, Nr 4, 339—341 (1924). — *Joachimsthal*, Die nicht durch Plattfuß bedingten Formen des Fußsohlenschmerzes. Handbuch der orthop. Chir. **2** (1905—1907). — *Kienboek*, R. v. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge **1901**, Nr 315 — Wien. klin. Wschr. **1903**, Nr 3/4 — Wien. klin. Rdsch. **1903**, Nr 47/49. — *Kirchner*, Anat. H. **33**, H. 101 (1907) — Arch. klin. Chir. **84** (1907). — *Kirschner, Friedrich*, Arch. orthop. Chir. **23**, H. 1, 125—130 (1924) — Ref. Z.org. Chir. **28**, 448. — *Klarfeld, M. N.*, Slenews Arch. **1907** — Ref. Z. Urol. **1**. — *Klopfer*, Fortschr. Röntgenstr. **12** (1908). — *Kloeppel, F. W.*, Dermat. Z. **35**, H. 1/2 (1922). — *Köhler, A.*, Fortschr. Röntgenstr. **6** (1903) Anm. — Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 5. Aufl. 1928, 134ff. — *König*, Dtsch. med. Wschr. **36**, Nr 13 (1910). — *Krüger*, Beitr. klin. Chir. **73** (1911). — *Lange*, Lehrbuch der Orthopädie. S. 620. 1926. — *Lehr*, Z. orthop. Chir. **19**, H. 3/4 (1908). — *Mapes, Charles C.*, Internat. J. of Med. **7**, 396—400 (1924) — Ref. Z.org. Chir. **30**, 430. — *Marschand*, Exostosis. Real-

encyklopädie der ges. Heilk. **4** (1908). — *Mau, C.*, (Chir. Univ.-Klinik, Kiel). Zbl. Chir. **53**, Nr 39, 2462—2467 (1926) — Ref. Z.org. Chir. **36**, 656. — *Meisenbach, Roland O.*, Amer. J. orthop. Surg. **9** (1912) — Ref. Z. orthop. Chir. **30** (1912). — *Mettenleiter*, Dtsch. Z. Chir. **169**, H. 3 (1922). — *Mohr*, Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 40 und Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 24. — *Morton* u. *Souttar*, Arch. Röntgenray **1914** — Ref. Zbl. Röntgenstr. **1915**. — *Nasse*, Die gonorrhoische Entzündung der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. R. v. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge **1897** NF., Nr 181. — *Nobl*, Z. Heilk. **1903**, Abt. Chir. **24**, 273 — Zit. nach *Rolly* u. *Appelt*. — *Nouell*, Ref. Mh. Dermat. **49**, 464 (1909). — *Nyström*, Dtsch. Z. Chir. **142** (1917) — Ref. *Rost*, Path. Physiologie des Chirurgen. — *Painter* u. *Clarke*, J. Amer. orth. Surg. **1909**, zit. nach *Chrysospathes*. — *Pantoli*, Arch. di Ortop. **1909**, Nr 3, 193. Kongreß der ital. orth. Ges. — Ref. Z. orthop. Chir. **23**, 278 und **24** (1909). — *Pels-Leusden*, Dtsch. Z. Chir. **86** (1907). — *Pitzen*, Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 32. — *Plettner*, Jber. Ges. Natur- u. Heilk. Dresden 1900. — *Popken, Reinhold*, Über den Calcaneussporn. Diss. Berlin 1920 (1924). — *Reclus* u. *Schwartz*, Rev. Chir. (rum.) **1909**, zit. nach *Chrysospathes*. — *Renvers*, Siehe Artikel von *Jacobi*. Zbl. Chir. **1895**, 559. — *Rolly* u. *Appelt*, Arch. klin. Chir. **105**, 358 (1914). — *Rosenthal*, Wien. med. Presse **1893**, Nr 10. — *Rößler*, Dtsch. Z. Chir. **42**, 274 (1896). — *Rumpf*, Über den Calcaneussporn. Diss. Berlin 1916. — *Sarrazin*, Dtsch. Z. Chir. **102** (1909) — Erg. Chir. **7** (1913). — *Schaal*, Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 17. — *Schanz*, Zbl. Chir. **1905**, Nr 48. — *Scharff*, Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 22. — *Schirren*, Dtsch. Z. Chir. **67** (1902). — *Schlatter*, Beitr. klin. Chir. **38**, H. 3 (1903). — *Schuler*, Zbl. Chir. **1893** — Beitr. klin. Chir. **33** (1902). — *Schüller*, Wien. med. Presse **1893**, Nr 7. — *Schwartz*, Progres méd. **1909** — Ref. Z. orthop. Chir. **24** (1909). — *Seiffert, B.*, Der Calcaneussporn und seine Behandlung. Diss. Berlin 1928. — *Selka*, Fortschr. Röntgenstr. **13**, H. 2, 101 (1909). — *Simon*, Ref. Fortschr. Röntgenstr. **17** (1911). — *Snellmann, Aarno*, Duodecim (Helsingfors) **40**, Nr 10, 425—435 — Ref. Z.org. Chir. **32**, 352. — *Springer*, Z. orthop. Chir. **25** (1910). — *Staunig, K.*, Fortschr. Röntgenstr. **35**, 1254 (1927). — *Stoye*, Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 50. — *Taendler*, Med. Klin. **19**, Nr 2 (1923). — *Thönen*, Einige Fälle von Calcaneussporn. Diss. Berlin 1911. — *Tilanus, C. B. jr.*, Nederl. Tijdschr. Geneesk. **67**, 1. Hälfte, Nr 11, 1095—1097 (1923). — *Unversehrt*, Ein Fall von doppelseitiger Schleimbeutelentzündung an der Ferse bei Exostosenbildung am Calcaneus. Diss. Kiel 1907. — *Virchow, H.*, Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 36. — *Weber, C. O.*, Bonn 1856, zit. nach *Marchand* u. *Herbst*. — *Wendler, Lothar*, Über den Calcaneussporn. Diss. Halle 1924. — *Wiesinger*, Dtsch. Z. Chir. **43**, 603 (1896). — *Wischer*, Arch. f. Dermat. **13**, 1201 (1912). — *Wohrizek*, Prag. med. Wschr. Nr 48 — Ref. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 52. — *Zesas*, Z. orthop. Chir. **1910**, Nr 26.

Kasuistik.

Fall I (1925).

71 jährige Patientin in gutem E.-Z. Mit 34 Jahren Typhus und mit 42 Jahren Pneumonie. 6 Geburten, 1 Abort, letzte Periode mit 56 Jahren stets regelmäßig. Seit der letzten Entbindung häufig Thrombophlebitis am rechten Bein. — Vor 4 Monaten traten ohne nachweisbare Ursache Schmerzen in der rechten Ferse auf, die sich beim Stehen und Gehen verstärkten. Ein außerhalb des Krankenhauses aufgenommenes Röntgenbild zeigt einen unteren Calcaneussporn. — Die Untersuchung der Patientin ergibt außer der Bestätigung obiger Angaben keinerlei andere Erkrankung. Gewicht 68 kg. — Therapie: Operation in Lokalanästhesie. Schnitt durch die Weichteile bis auf den Knochen. Vorderer Rand des Tuber wird freigelegt. Man sieht und fühlt deutlich eine vorspringende Kante, die an einer Seite eine Spitze trägt. Die Kante wird abgemeißelt. Catgutnähte der Weichteile. Hautnaht mit Seide und Druckverband. Nach 8 Tagen zeigt sich ein kleines infiziertes Hämatom, kein wesentliches Auseinanderweichen der Wundränder. Nach 11 Tagen vollkommene Heilung. Patientin steht auf. Röntgenkontrollbild. Befund: Ein Calcaneussporn an der Plantarfläche des Processus post. calc. nicht mehr sichtbar. Ein kleiner Calcaneussporn hinten am Processus post. am Ansatz der Achillessehne. — Nach 21 Tagen Entlassung der Patientin. — Anfrage nach 4 Jahren ergibt völlige Beschwerdefreiheit. Patientin trägt lediglich eine Einlage gegen Senkfuß (Pneumette).

Da das vor der Operation außerhalb des Krankenhauses angefertigte Röntgenbild nicht mehr erreichbar war, auch eine mikroskopische Untersuchung des Präparates nicht stattgefunden hat, ist es schwer, über die Ätiologie dieses Falles etwas auszusagen. Auf Grund der nach der Operation gemachten Aufnahme und der Anamnese mit Berücksichtigung des Lebensalters der Patientin läßt sich annehmen, daß die Exostose bei der senilen Atrophie und der zweifellos vorhandenen Schrumpfung des Knochens gewissermaßen als Rest stehengeblieben ist. Diesen Eindruck gewinnt man

vor allem durch das Röntgenbild für den dort sichtbaren oberen Calcaneussporn; oberhalb desselben findet sich eine Aushöhlung, die von einem geringfügigen, nach unten gerichteten, spitzen Knochenvorsprung oben abgeschlossen wird. Ist diese Annahme richtig und auch für den unteren Sporn zutreffend, so ist diese Art der Exostose von den typischen Calcaneusspornen abzutrennen als eine Skelettvarietät, die mit gleicher Berechtigung auch an anderen Stellen des Knochensystems vorkommen könnte. Für diese Auffassung spricht ferner die Beschwerdelosigkeit der nicht operierten oberen Exostose. Die Schmerzen des unteren Knochenvorsprungs sind durch den vorhandenen Senkfuß und die dadurch bedingte Richtungsänderung der Exostose bei Atrophie der Weichteile vollauf erklärt.

Ich führe diesen Fall hier an, obwohl er m. E. strenggenommen nicht hierher gehört, aus differentialdiagnostischen Gründen und weil derartige Zufälligkeiten auf Grund senilen Knochenschwundes m. W. noch nicht beschrieben worden sind.

Therapeutisch können wir in diesem Falle die Operation rechtfertigen, obwohl in Anbetracht des hohen Alters der Patientin ein Versuch mit konservativen Methoden hätte vorhergehen müssen. Ossifikationsprozesse, die zu einem Rezidiv führen könnten, sind auf Grund der Ätiologie auszuschließen, und es ist fraglich, ob bei den schlaffen Weichteilen der betagten Patientin mit konservativer Therapie ein Dauererfolg zu erzielen gewesen wäre.

Im Gegensatz dazu steht Fall II eines 65 jährigen Patienten, bei dem Gicht, Rheumatismus und Arteriosklerose zweifellos ätiologisch eine Rolle spielen und — da die Ursache nicht zu beseitigen war — zu einem Operationsrezidiv geführt haben.

Fall II (1928).

Anamnese: Familienanamnese o. B. Keine Kinderkrankheiten. Luetische und gonorrhoische Infektion werden verneint. Im 28. Lebensjahre Gelbfieber in Brasilien. 1924 „Nervenzusammenbruch“ infolge großer Aufregungen. In letzter Zeit Beschwerden von Ischias und Rheumatismus. — Patient spürt seit ca. 2 Jahren leichte Ermüdbarkeit beim Gehen. Seit $^1/_4$ Jahr Schmerzen im rechten Knie und der rechten Ferse; letztere sind immer ärger geworden und Patient wird deshalb in das Krankenhaus geschickt. Status: Patient in gutem E.-Z. Gewicht 80,5 kg. Innere Organe o. B. Am rechten Fuß äußerlich kein krankhafter Befund. Am Fersenteil der Fußsohle starke zirkumskripte Druckschmerzhaftigkeit. Beim Auftreten an dieser Stelle angeblich starke Schmerzen. — Röntgenbefund: Ein von der Calcaneusunterfläche ausgehender

spornartiger Knochenauswuchs. Therapie: Operation in Lokalanästhesie. Freilegung und ausgiebige Abmeißelung desselben. Weichteilnaht und Druckverband. Schienenhochlagerung. Heilung p. p. i. Nach 14 Tagen steht Patient auf; gutes Gehvermögen. Entlassung nach 3 Wochen. — Untersuchung nach 1 Jahre ergibt Wiederauftreten der Schmerzen in geringerer Form, dazu Plattfußbeschwerden. Röntgenbild zeigt ein Rezidiv, periostale und parostale Knochenbildungsprozesse an der Operationsstelle.

In diesem Falle handelt es sich ätiologisch um eine Kombination von im Entwicklungsalter entstandener geringfügiger Exostose mit deutlicher Aufpfropfung entzündlicher Prozesse auf der Basis von Gicht, Rheumatismus und Arteriosklerose lt. Anamnese und Röntgenbefund. In solchen Fällen ist lediglich gegen die ursächlichen Krankheiten therapeutisch vorzugehen und nebenbei sind lokale konservative Maßnahmen zu treffen. Eine Operation ist hier nicht am Platze und vermag nur das Leiden zu verschlimmern, da oben genannte Krankheiten nicht endgültig zu beseitigen sind. Hierbei wird eine Operation daher stets zu Rezidiven führen. Wir haben diese Erkenntnis aus vorstehendem Fall gewonnen. Der jetzt vorhandene Plattfuß rechts ist als sekundär aus dem Schonungsgang entstanden aufzufassen.

Die nicht zu unterschätzende Rezidivgefahr wird besonders eindringlich durch folgenden Fall illustriert, bei dem deutlich eine ossifizierende Disposition vorliegt.

Fall III (1927).

Die 53 jährige Patientin gibt an, daß ihre Beschwerden an der Hinterseite der rechten Ferse erstmalig vor 4 Jahren im Anschluß an ein einmaliges Trauma aufgetreten seien; eine Kiste sei ihr mit der Kante auf den Fersenteil am Ansatz der Achillessehne gefallen. Vor $^1/_2$ Jahr wurde Patientin ihrer Schmerzen wegen in ein Krankenhaus aufgenommen und operiert. Das vor dieser Operation angefertigte Röntgenbild war leider nicht zu bekommen. Patientin wurde entlassen, und es traten sogleich wieder starke Schmerzen in der rechten Ferse beim Gehen auf; deshalb kam Patientin in unser Krankenhaus.

Es handelt sich um eine mittelgroße kräftige Patientin in gutem E.-Z. Adipositas. Über die Mitte der rechten Ferse zieht eine etwa 6 cm lange gut verheilte Operationsnarbe. Am Tuber calcanei eine lokal begrenzte, knochenharte Erhebung fühlbar, die auf Druck außerordentlich schmerzhaft ist. An der Unterfläche des Calcaneus keine besondere Druckschmerzhaftigkeit festzustellen.

Das Röntgenbild zeigt deutlich eine von der Corticalis unterscheidbare, strahlendurchlässigere, unregelmäßige Figur am Ansatz der Achillessehne und einen spitzen, scharf begrenzten Sporn an der Unterfläche des Calcaneus. — Therapie: Operation des oberen Spornes in Äthernarkose mittels Längsschnittes über dem fühlbaren Wulst am Ansatz der Achillessehne. Der Sehnenansatz wird freigelegt. Vom oberen Abschnitt des Fersenbeinhöckers gehen derbe, zum Teil verkalkte oder verknöcherte narbige Gewebspartien in die Sehne über. Durch Abmeißeln des obersten Teiles des Fersenbeinhöckers und Exzision werden die kallösen Massen entfernt. Dabei muß auch ein Teil der Sehne entfernt werden. Der Zusammenhang der Achillessehne bleibt aber durch einen reichlichen Sehnenabschnitt bestehen. Weichteilnaht. Verband in leichter Spitzfußstellung. — Heilung nach 10 Tagen p. p. i. Patientin steht nach 19 Tagen auf; einigermaßen gutes Gehvermögen, doch noch geringe Beschwerden; da sich diese bessern, wird Patientin entlassen mit dem Bescheid, sich nach 4—6 Wochen zur Nachuntersuchung einzufinden. — Röntgenkontrollbild vor der Entlassung zeigt in der Gegend des oberen Calcaneusspornes gegenüber dem scharf geradlinig konturierten Knochen einige kalkdichte Schatten.

Patientin kommt nach gut einem Jahr erneut wegen derselben Beschwerden in das Krankenhaus. Patientin klagt außerdem über rheumatische Beschwerden. Der Befund ist jetzt folgender: Am Ansatz der Achillessehne am rechten Calcaneus befindet sich jederseits parallel der Achillessehne je eine 6 cm lange gut verheilte Narbe. Diese Gegend ist abnorm schmerzhaft. Das Röntgenbild zeigt hier drei etwa linsengroße in der Achillessehne gelegene Kalkeinlagerungen. Therapie: Konservativ: Bettruhe, Lichtkasten, warme Fußbäder, Diathermie. Trotz alledem keine Besserung. Da von einer Operation auch nicht viel zu erwarten ist, wird Patientin auf Wunsch entlassen.

Dieser Fall ist außerordentlich lehrreich, denn er zeigt deutlich die Fehler der Therapie an, die in Zukunft zu vermeiden unsere Aufgabe sein muß. Bereits die Tatsache, daß sich auf Grund eines einmaligen Traumas eine derartig schmerzhafte Verknöcherung bildete, mußte an eine ossifizierende Disposition denken lassen, und Aufgabe der Therapie mußte es daher sein, rein konservativ vorzugehen und neue Traumen fernzuhalten. Die beiden vorgenommenen Operationen schufen nur immer wieder ausgedehntere Verknöcherungsbilder. Daneben spielen in jüngster Zeit noch Rheumatismus und Gicht in ätiologischer Hinsicht hier

eine Rolle. Der zufällig mitentdeckte beschwerdelose untere Sporn ist als präexistent (d. h. im Entwicklungsalter angelegt) anzusprechen. Er beginnt jetzt nach den letzten Aussagen der Patientin angeblich geringe Beschwerden (Stechen) zu verursachen. Stimmt diese Angabe, so findet sie ihre Erklärung in dem beginnenden Senkfuß infolge Schonung der Achillessehne.

Fall IV (1928).

28 jähriger Patient, mit 16 Jahren Lues. Mit 22 Jahren angeblich Nervenlähmung am rechten Fuß. Er klagt seit ca. 1 Jahr über Schmerzen beim Gehen im linken Fußgewölbe. — Status: Patient in mittlerem E.-Z. Innere Organe o. B. Pupillen weit, reagieren. P.S.R. und A.S.R. sehr gesteigert, Babinsky zweifelhaft, Romberg +, Sensibilitätsstörungen am rechten Unterschenkel. — Das Röntgenbild zeigt einen kleinen Knochensporn an der Unterfläche des linken Fersenbeines sowie Hyperostosen am Tuber calcanei. — Therapie: Operation in Äthernarkose, steigbügelförmiger Lappenschnitt den linken Hacken umgreifend. Abmeißelung einer Knochenscheibe von der Calcaneusunterfläche mit umgebenden Weichteilen. Naht. Kompressionsverband. Volkmannschiene. — Heilung p. p. i. Entlassung nach 14 Tagen.

Bei einer Nachuntersuchung nach einem Jahre gibt Patient an, nur mit Mühe gehen zu können; er klagt über Schmerzen unter dem rechten Fuß und an einem Punkte der linken Fußsohle, der nicht der Mitte der Ferse entspricht, sondern vor derselben gelegen ist. Der Patient macht den Eindruck des Aggravierens. — Ein späteres Röntgenbild zeigt ähnliche Verhältnisse wie vor der Operation.

An dem Röntgenbild fällt auf, daß die Lokalisation des angeblichen Spornes nicht typisch ist, derselbe vielmehr zu weit vorn liegt. Da mehrere gleich aussehende Bilder dieses Falles vorliegen und die Röntgentechnik exakt durchgeführt ist, darf man aus den Aufnahmen den Schluß ziehen, daß es sich hier um eine diffuse Periostitis des Calcaneus auf luetischer Basis handelte, die einzelne Hyperostosen an verschiedenen Stellen zurückgelassen hat, und daß eine von diesen nur zufällig durch ihre spitze Gestalt einen typischen Sporn vortäuscht. Auch der Operationsbericht stützt diese Annahme, denn es heißt, daß lediglich eine Knochenscheibe von der Unterseite des Calcaneus entfernt worden sei; den auf dem Röntgenbild sichtbaren Sporn hat man nicht mit fortgenommen, wie die späteren Aufnahmen zeigen.

Dieser Fall, der also auch nur differentialdiagnostisches Interesse hat, ist operativ eigentlich erst nach gründlicher antiluetischer Kur anzugehen, falls dann noch eine Notwendigkeit besteht.

Ich führe jetzt noch zwei Fälle an, deren Behandlung zwar noch nicht abgeschlossen ist, die uns jedoch in mancher Beziehung bedeutungsvoll sind und wie die oben skizzierten dazu mahnen, mit Zurückhaltung an die Beurteilung heranzugehen.

Fall V (1929).

Ein 21jähriger Patient, der sonst immer gesund war, berichtet, daß vor ca. 1 1/2 Jahren, bald nach einer gonorrhoischen Infektion, plötzlich ziemlich heftige Schmerzen in beiden Fersen aufgetreten seien, die bei längerem Gehen und Stehen besonders stark würden. Er erhielt vor 1/2 Jahre orthopädische Schuhe und Gummieinlagen, die die Beschwerden angeblich linderten. Da Patient sich trotzdem nicht arbeitsfähig fühlt, wird er zur Untersuchung eingewiesen. — Status: Innere Organe o. B. An beiden Füßen an der Sohle am distalen Ende des Calcaneus ist ein Knochenvorsprung tastbar, der bei intensivem Betasten druckschmerzhaft ist. — Röntgenbild zeigt an vielen Stellen unscharfe Konturen des Calcaneus, besonders ausgeprägt über den beiderseits vorhandenen unteren Spornen. — Therapie: Zunächst konservativ mit feuchten Verbänden. Patient bekommt in den Fersenteil des Schuhes ein ausgehöhltes Gummikissen, soll damit Gehversuche machen. Er humpelt beträchtlich. Aggravatio? Da die Beschwerden sich nach Wochen angeblich nicht bessern, entschließen wir uns endlich zur Operation. In Lokalanästhesie Lappenschnitt. Entfernung beider Sporne sowie der Schleimbeutel und eines Teiles des umliegenden Fettgewebes. Heilung p. p. i. Patient steht nach 10 Tagen auf; noch geringe Beschwerden; macht weiter Gehversuche.

Hier spielt zweifellos die Gonorrhoe die ätiologische Rolle, von der ja auch in der Literatur so häufig die Rede ist. Die plötzliche, sehr erhebliche Schmerzhaftigkeit der gonorrhoischen Metastasen ist bekannt. Die Therapie des anfänglichen Zuwartens war hier absolut richtig. Eine Operation ist in diesem Falle möglichst erst nach Beendigung des Entwicklungsalters sowie vorheriger antigonorrhoischer Behandlung indiziert. In diesem Falle hat uns auch die soziale Indikation der baldigen Arbeitsfähigkeit nach so langem Feiern und die Aggravation des Patienten zur Operation verleitet.

Der letzte Fall, den ich mitteilen möchte, ähnelt bis zu einem gewissen Grade dem zuerst beschriebenen.

Fall VI (1929).

Es handelt sich um eine 56 jährige Patientin mit zwei Geburten. 1915 Gebärmutterentzündung, 1919 Gallensteine. Letzte Regel vor 10 Jahren. Angeblich keine Geschlechtskrankheit. Patientin leidet seit 23 Jahren an Varizen, seit 11 Jahren Geschwüre, die heilen und wieder auftreten. Dreimal an Krampfadern operiert, 1928 im Krankenhaus wegen Geschwür am linken Unterschenkel. Seitdem (nach längerem Liegen!) Stechen und Schmerzen im Hacken, zur Wade ausstrahlend und über der First. — Status: Mittelgroße Patientin in sehr gutem E.-Z. (Adipositas). Innere Organe o. B. Am rechten inneren Knöchel und Hackengegend Rötung und Schwellung, gleichzeitig in der Hackengegend eine Geschwürsöffnung von Erbsengröße, aus der Eiter fließt. Beide Beine sind verdickt und haben Zeichen abgelaufener Ulcera cruris. Beiderseits Senkfuß. —Röntgenbild: Angedeuteter unterer Calcaneussporn.

Soweit das Fußgewölbe sichtbar ist, besteht pes planus mit geringer Arthritis im Bereich des Talonavikulargelenks. Os peroneum zwischen os cuboideum und Calcaneus sichtbar. — Therapie: Operation durch Lappenschnitt und Entfernung der Exostose und Bursa. — Heilung p. s. i.

Das Röntgenbild zeigt uns einen kleinen oberen Sporn und darüber angedeuteten Knochenschwund wie in Fall I ebenfalls in Verbindung mit Zirkulationsstörungen. Der untere Sporn, in diesem Falle mit der Arthritis deformans in Zusammenhang zu bringen, zeigt Zeichen der Entzündung, zu der auch der chronische Reiz bei der adipösen Frau infolge des Plattfußes beigetragen haben mag. Eine geringe Spornanlage aus dem Entwickelungsalter scheint schon vorher bestanden zu haben. Die geklagten Schmerzen sind zum größten Teil Plattfußbeschwerden, zu einem Teil durch die Varizen bedingt. Der Sporn steht hier keineswegs im Vordergrunde des Interesses. Daher ist auch seine Entfernung in diesem Falle nicht genügend indiziert, wenngleich eine stärkere Regenerationsfähigkeit des Periosts (ebenso wie in Fall I) nicht anzunehmen ist.

Die Eindrücke, die wir aus diesen Fällen sowie aus einigen anderen noch außerdem in Behandlung befindlichen gewonnen haben, habe ich in der vorstehenden Gesamtarbeit verwertet. Es erübrigt sich daher, diese Fälle nochmals zusammenzufassen. Auch hier wie in der gesamten Literatur ist „Ätiologie“ und Charakter des Sporn es beinahe in jedem einzelnen Falle verschieden; hier wie dort finden wir auch gänzlich verschiedene Vorbedingungen für die Prognose.

Je mehr man sich mit der Klinik des Calcaneusspornes beschäftigt, um so klarer wird die Regel, daß man die Erkrankung von Fall zu Fall individuell zu beurteilen und zu behandeln hat. Nur dann ist es überhaupt zulässig, von einem „Calcaneussporn" als Krankheitsbild zu sprechen.

Am Ende meiner Ausführungen ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schück für die Anregung zu dieser Arbeit sowie seine liebenswürdige Unterstützung bei der Ausfertigung derselben meinen innigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Paul Berenwenger, geboren am 18. Februar 1903 zu Charlottenburg als Sohn des Privatgelehrten Emil Berenwenger, begann nach bestandener Reifeprüfung im Jahre 1921 mit dem medizinischen Studium. Die vorklinischen Semester absolvierte ich in Berlin und hörte die Vorlesungen der Herren Prof. Fick, Keibel, Rubner, Steudel, Haberlandt, Kopsch, Graf Haller, Friedenthal, Karl Schaefer, Weißenberg, Boruttau, Rawitz. 1924 bestand ich das ärztliche Vorexamen und studierte seitdem in Berlin, Tübingen und Heidelberg. Ich besuchte die Vorlesungen der Herren Professoren Lubarsch, Goldscheider, Bier, Hildebrand, Bonhoeffer, Czerny, v. Eicken, Arndt, P. Straßmann, Hahn, Joachimoglu, Reckzeh, Schück, Siedamgrotzky, Gudzent, Freund, Lewin, Heymann, Brühl in Berlin; Perthes, Mayer, O. Müller, Stock, Schmincke, Jacobj in Tübingen; Menge, Kümmel, v. Bayer, Gotschlich, Teutschländer, Kallius, Kleinschmidt, Gans in Heidelberg. Im Sommer 1928 bestand ich das medizinische Staatsexamen. Während des praktischen Jahres arbeitete ich an der III. Medizinischen Universitätspoliklinik zu Berlin, am Städtischen Krankenhaus Pforzheim und in der Chrirurgischen Universitätspoliklinik Berlin, Ziegelstraße, wo ich zur Zeit noch tätig bin.